FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

Année 1967 N° 947

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Michel DUFFAS

Né le 5 février 1938 à Ferryville (Tunisie)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

L'AGENESIE DE LA VESICULE BILIAIRE,

REVUE DE LA LITTERATURE.

(A propos d'une observation)

(Travail du service d'électro-radiologie
de l'Hôpital Dominique Larrey à Versailles
Chef de service : Professeur Agrégé DELAHAYE
et des services de médecine, chirurgie et radiologie
de l'Hôpital Mohamed V à Rabat)

Président : Monsieur Henri DESGREZ, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

Année 1967 N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Michel DUFFAS

Né le 5 février 1938 à Ferryville (Tunisie)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

L'AGENESIE DE LA VESICULE BILIAIRE,

REVUE DE LA LITTERATURE.

(A propos d'une observation)

(Travail du service d'électro-radiologie
de l'Hôpital Dominique Larrey à Versailles
Chef de service : Professeur Agrégé DELAHAYE
et des services de médecine, chirurgie et radiologie
de l'Hôpital Mohamed V à Rabat)

Président : Monsieur Henri DESGREZ, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

15/1/1967

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR. . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR. . . . . Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
— —	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) GOUGEROT (L.) ROUCAYROL (J.-Cl.) TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) **Professeurs titulaires :**

		MM.
Clinique carcinologique		DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)		CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	N...
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	CONTE (M.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Widal)	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
Médecine	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)

	MM.
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents

En faible témoignage de reconnaissance
et de profonde affection

A ma Femme

A mes Enfants

A mon Frère

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544305_0039

A Monsieur le Professeur Henri DESGREZ

- Professeur Titulaire de la Chaire d'Electro-Radiologie de la Faculté de Médecine de Paris.
- Electro Radiologiste des Hôpitaux de Paris.
- Membre de l'Académie de Médecine.
- Officier de la Légion d'Honneur.

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. En témoignage de notre très respectueuse considération et de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Rolland Paul DELAHAYE

Electro Radiologiste des Hôpitaux de l'Armée.
Professeur Agrégé du Service de Santé des Armées.

Il nous a guidé dans la réalisation de ce travail.

Pour l'aide précieuse qu'il nous a apportée, qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde et sincère reconnaissance.

- A nos Maîtres de la Faculté de Médecine et des Hôpitaux de Paris.

- A nos Maîtres de l'Ecole de Médecine et du Centre Hospitalier de Casablanca.

Et plus particulièrement au Docteur R.ACQUAVIVA

Neuro-Chirurgien Chef
du Centre Hospitalier de Casablanca.

Nous avons eu le privilège d'être son interne.

- Aux Médecins, Chirurgiens et Spécialistes de l'Hôpital Militaire MOHAMED V de Rabat

où nous avons eu la chance de faire notre Service Militaire.

En témoignage de reconnaissance pour l'enseignement qu'ils nous ont prodigué.

PLAN

	Page
- INTRODUCTION	1
- HISTORIQUE	3
- PATHOGENIE	5
. Anatomie comparée	5
. Embryologie	5
- ETIOLOGIE	7
. L'hérédité	7
. La fréquence	8
. L'influence de l'âge et du sexe	10
- ANATOMIE PATHOLOGIQUE	12
. Affirmer l'agénésie	12
. Noter les malformations associées	13
- du cholédoque	
- du canal cystique	
- du foie	
- du pancréas	
. La lithiase associée	16
- LA CLINIQUE	17
. Les circonstances de découvertes	17
. Les signes cliniques	18
. Les examens complémentaires	21
. La durée d'évolution	21
- LA RADIOLOGIE	23
- LE DIAGNOSTIC	25
- LE TRAITEMENT	30
- Observation personnelle	32
- Tableau des observations relevées dans la littérature.	37
. Les cas d'autopsie	38
. Les cas opérés	43
- CONCLUSION	56
- BIBLIOGRAPHIE.	

INTRODUCTION

La pratique de plus en plus fréquente des examens radiologiques, les vérifications opératoires multiples ont permis, ces dernières années, de mieux connaître les anomalies des voies biliaires.

Deux grands groupes s'opposent nettement des points de vue anatomique, clinique et pronostique :

1°) D'une part le tableau bruyant, précoce, rapidement dramatique des malformations majeures réalisées par l'agénésie totale des voies biliaires, par l'agénésie partielle du cholédoque, par les atrésies graves.

Ces malformations majeures donnent des manifestations cliniques dramatiques facilitant un diagnostique précoce.

L'évolution rapide a pu autoriser les tentatives chirurgicales les plus audacieuses.

2°) D'autre part, discrètes et longtemps tolérées, souvent asymptomatiques, les malformations de l'arbre biliaire compatibles avec la vie.

Dans le cadre de ces anomalies mineures, celles de la vésicule biliaire occupent une place importante : anomalies de forme, de nombre, de position et enfin absence de vésicule.

A propos d'un cas d'agénésie vésiculaire observé à l'Hôpital MOHAMED V de Rabat, sur les conseils du Docteur J.J.LE GOUAS, il nous a paru intéressant d'étudier cette anomalie congénitale.

Dans ce travail dirigé par le Professeur Agrégé DELAHAYE, nous n'avons retenu que les observations d'absence congénitale de vésicule biliaire compatible avec la vie.

Nous avons donc éliminé tous les cas d'agénésie vésiculaire coexistant avec une malformation majeure et en particulier l'agénésie du cholédoque.

Enfin, nous n'avons pas retenu les observations où l'agénésie vésiculaire n'était pas prouvée soit par une autopsie, soit par une cholangiographie rétrograde per-opératoire. En effet l'existence d'une vésicule en position atypique soit à gauche, soit intra-hépatique, est toujours possible. Elle n'entre pas alors dans le cadre de cette étude.

Nous avons colligé 140 observations : 43 cas d'autopsie et 97 cas de découverte opératoire.

Après un rappel historique, nous envisagerons rapidement la pathogénie de cette malformation avant d'analyser ses différents facteurs étiologiques. L'anatomo-pathologie étudiera principalement les lésions associées.

Après l'analyse clinique et radiologique des cas publiés, nous tenterons de définir les éléments d'un diagnostic pré-opératoire. Nous préciserons enfin la conduite à tenir devant la découverte de cette malformation.

- CHAPITRE I -

HISTORIQUE

Dès l'antiquité, ARISTOTELES(384-322 avant J.C.) observe que certains individus comme certains animaux (la mule, le chameau) n'ont pas de vésicule biliaire. LEMERY (1701), LITTRE (1705), HUBER (1749), VERGNE (1826), CANTON (1847), RAMBAULT et SCHASHMANN (1882) ont rapporté des cas observés à l'autopsie.
En 1845, USCHKE, dans l'encyclopédie anatomique, fait la première revue de la littérature et collige 11 observations. En 1890, COURVOISIER en dénombre 19.

En fait jusqu'à 1900 on peut estimer le nombre de cas publiés à une trentaine (DIXON et LICHTMAN, 1945).
Comme le souligne HILLEMAND (1949) il s'agit principalement de découvertes d'autopsies dont le protocole était d'ailleurs le plus souvent incomplet et difficilement exploitable.

A partir de 1900, les publications deviennent plus précises. BOWER (1928) collige 31 cas. GROSS (1938) observe un cas de vésicule double et à cette occasion passe en revue 38 cas d'agénésie vésiculaire. DIXON et LICHTMANN (1945) rapportent 10 observations étudiées à la Mayo Clinic et recensent 30 cas avant 1900 et 50 après 1900. LATIMER, MENDEZ et HAGE (1947) dénombrent 74 cas dans leur revue. Peu après, HILLEMAND (1949) porte le nombre des cas connus à 90. FLANNERY et CASTER en 1956 dans leur travail sur les anomalies de la vésicule biliaire relèvent 102 cas d'agénésie congénitale de la vésicule. En 1957, RODA et Mac BURNEY, puis FERRUSSI ajoutent leurs cas personnels. HAAG et WAGNER (1958) colligent 118 cas.

GERWING (1963) revoit la littérature depuis LATIMER et étudie les cas avec absence complète de vésicule biliaire et de canal cystique. Il en dénombre 49 de 1948 à 1963. Depuis ce travail, de nouveaux cas ont été publiés.

Dans l'énumération de ces travaux, deux techniques très intéressantes méritent de retenir l'attention. Ce sont d'une part, l'opacification directe des voies biliaires par cholangiographie rétrograde per-opératoire ou post-opératoire par drain de Kher; d'autre part, la manométrie des voies biliaires.

MACKMULL en 1930 eut l'idée de pratiquer l'opacification des voies biliaires directement par le cholédoque dans l'espoir de visualiser une éventuelle vésicule intra-hépatique. Mais il s'agit là d'un cas d'autopsie. L'idée d'utiliser ce procédé chez le sujet vivant pour apporter la preuve d'une agénésie vésiculaire revient à DRENCKHAHN et ROGERS (1943) suivie de DIXON et LICHTMANN (1945), puis de LATIMER (1947).
Dès lors, le procédé est utilisé de plus en plus largement.

Quant à la manométrie, c'est LOMBARD en 1957 qui, le premier, l'utilise dans les cas d'agénésie vésiculaire. Il note que cet examen n'a encore jamais été pratiqué lors de la découverte d'une absence congénitale de vésicule biliaire. Depuis, cette technique a été entreprise dans plusieurs explorations.

- CHAPITRE II -

PATHOGENIE

Très vite les théories infectieuses ou inflammatoires d'abord avancées (GAULTHIER de CHAUBRY 1929) firent place aux théories embryologiques actuellement admises.

Mais auparavant il faut, dans un chapitre d'anatomie comparée, noter la fréquence de cette anomalie chez de nombreuses espèces animales.

A - Anatomie comparée :

MENTZER en 1929 publia une excellente étude de l'anatomie comparée des voies biliaires. Il prétend que la vésicule, constante chez les quadrupèdes, est généralement absente chez 26 espèces de mammifères comprenant en particulier la plupart des rongeurs, le rhinocéros, le pécari, la chèvre, le cheval, l'âne et le mulet.
Chez d'autres mammifères (girafe, chameau, éléphant) la présence de la vésicule n'est pas constante.
La vésicule est absente chez 72 espèces de poissons dont le dauphin et la lamproie; ainsi que chez 9 espèces d'oiseaux, en particulier chez le pigeon.

B - Embryologie (après MASSION, HAMILTON, KEITH).

Vers le quatrième jour, l'embryon mesurant 2,5 mm, il se développe un épaississement endodermique, une gouttière longitudinale issue du plancher ventral de l'intestin primitif à sa jonction avec le sac vitellin.

Cette gouttière s'évagine et plonge dans le mésoderme splanchnique du mésentère ventral ou septum transverse. Quand l'embryon a 4 mm, cette gouttière donne naissance à un bourgeon formé par prolifération épithéliale de l'extrémité diverticulaire. Il se divise très tôt en deux portions :

- une craniale, la plus importante
- une caudale

Elles se présentent comme des diverticules saillants sur la gouttière primitive.

La première, PARS HEPATICA, se scinde en deux masses droite et gauche qui s'étendent dans le tissu mésenchymateux du septum et donneront les cellules nobles du parenchyme hépatique, les cellules mésodermiques du septum constituant la capsule et le tissu fibreux de l'organe.

La portion caudale, PARS CYSTICA étroitement liée au bourgeon ventral du pancréas et d'abord entourée de parenchyme hépatique qui va disparaître, donnera la vésicule et son canal cystique.

A ce stade, par un mécanisme d'épithélialisation, il se produit une occlusion des tubes primitifs; c'est la phase solide qui apparaît à 4,9 mm pour la vésicule et le cystique, un peu plus tardivement pour le cholédoque. Ce dernier nait vers 7,5 mm lorsque l'ébauche primitive se sépare du duodénum, laissant un pédicule d'abord large et court qui va ensuite s'allonger (vers 10 mm) et donner le canal hépatique pour sa partie supérieure, le cholédoque pour sa partie inférieure.

Vers la cinquième ou sixième semaine par un processus de vacuolisation, les tubes pleins se perméabilisent : vésicule, cystique, voie principale se creusent peu à peu d'une lumière.

Au cours du développement au niveau de la jonction hépato-vésiculaire s'observent des bourgeons surnuméraires. Ils régressent régulièrement; sinon, ils peuvent être le point de départ d'une vésicule double. Les positions anormales de la vésicule s'expliquent soit par une migration du diverticule originel, soit par le développement d'une deuxième portion caudale avec disparition de la première.

L'absence congénitale de la vésicule biliaire peut se concevoir :

- soit par l'absence de développement de la portion caudale du sac hépatique primitif.
- soit par défaut de tunnelisation du diverticule caudal qui reste plein.

- CHAPITRE III -

ETIOLOGIE DE L'AGENESIE VESICULAIRE

L'analyse des facteurs étiologiques ne révèle aucune cause précise, aucun terrain particulier. Un caractère fréquent en pathologie vésiculaire se retrouve ici : la fréquence plus grande chez la femme des manifestations cliniques de l'anomalie.
Nous envisagerons successivement :

- l'hérédité
- la fréquence de l'anomalie
- l'influence de l'âge et du sexe.

AA - L'hérédité :

L'explication embryologique de l'absence congénitale de vésicule biliaire conduit à rechercher la cause de cette malformation au cours de la gestation.
Or, l'influence de la pathologie de la mère au cours de la grossesse (rubéole par exemple) n'a jamais été relevée.

Par contre, un facteur héréditaire a déjà été évoqué par KOBACHER (1950). IL a attiré l'attention sur le caractère familial possible de l'agénésie vésiculaire. Chez sept soeurs, il note deux fois l'absence de vésicule à l'intervention chirurgicale, et chez trois autres soeurs une exclusion radiologique de la vésicule. Dans ces cinq cas, il relève des troubles dyspeptiques modérés.

B - La fréquence :

Il s'agit d'une malformation rare.

D'année en année, le nombre de cas augmente dans les revues de la littérature :

1890	COURVOISIER	19
1928	BOWER	31
1938	GROSS	38
1945	DIXON et LICHTMAN	60
1947	LATIMER	74
1949	HILLEMAND	90
1956	FLANNERY et CASTER	102
1957	RODA et Mac BURNEY	104
1958	HAAG et WAGNER	118
1960	PACHA	105
1966	Notre revue	140

TABLEAU N° 1

La fréquence des cas d'autopsie représente le mieux la fréquence de la malformation chez l'homme.

Le tableau suivant met bien en évidence cette fréquence :

TABLEAU N° 2 : Fréquence des découvertes d'autopsie.

Année	Auteur	Nombre d'autopsies	AVB (x)	%
1922	KNOK	2.000	2	0,1 %
1926	NAGEL	1.600	1	0,06 %
1908 à 1939	MOUZAS	21.361	9	0,04 %
1909 à 1935	Hospital children London	5.395	20	0,37 %
1929	MENTZER	6.000	1	0,016 %
1938	TALMADGE	18.350		0,065 %
	KIRSHBAUM	3.661		0,03 %
1939	STOTKIND			0,37 %
1953	MALMSTROM			0,042 %
1961	GERWING	2.585	4	0,155 %

(x) AVB = absence de vésicule biliaire.

La fréquence est inférieure à 1 pour mille. Il faut remarquer avec GERWING que les séries analysées dans un hopital d'enfants présentent un plus grand nombre de cas d'absence de vésicule biliaire. Chez ces enfants la coexistence de plusieurs malformations, cardiaques en particulier, fait qu'ils sont dirigés sur un centre spécialisé et donc plus souvent détectés.

STOTKIND en particulier tient compte des cas associés à une malformation de la voie biliaire principale.

C - Influence de l'âge et du sexe :

La répartition des âges des malades est celle de toute affection vésiculaire.

Ce fait met bien en évidence l'influence des complications et des lésions associées (lithiase) sur la manifestation clinique de la malformation. La malformation étant muette cliniquement, c'est la pathologie associée des voies biliaires qui lui donne l'occasion de se révéler.

L'analyse des découvertes opératoires montre que la femme est plus souvent atteinte que l'homme (tableau n° 3).

Selon MELVILLE, cette malformation est deux fois plus fréquente chez les femmes en ce qui concerne les cas opératoires (tableau n° 4). Pour les cas autopsiés, la différence entre les deux séries est moins sensible.

Dans notre série, ces affirmations se confirment.

Circonstances de découvertes	Total des cas	Hommes	Femmes	sexe non précisé
Autopsie	43	21	15	7
Intervention	97	30	67	

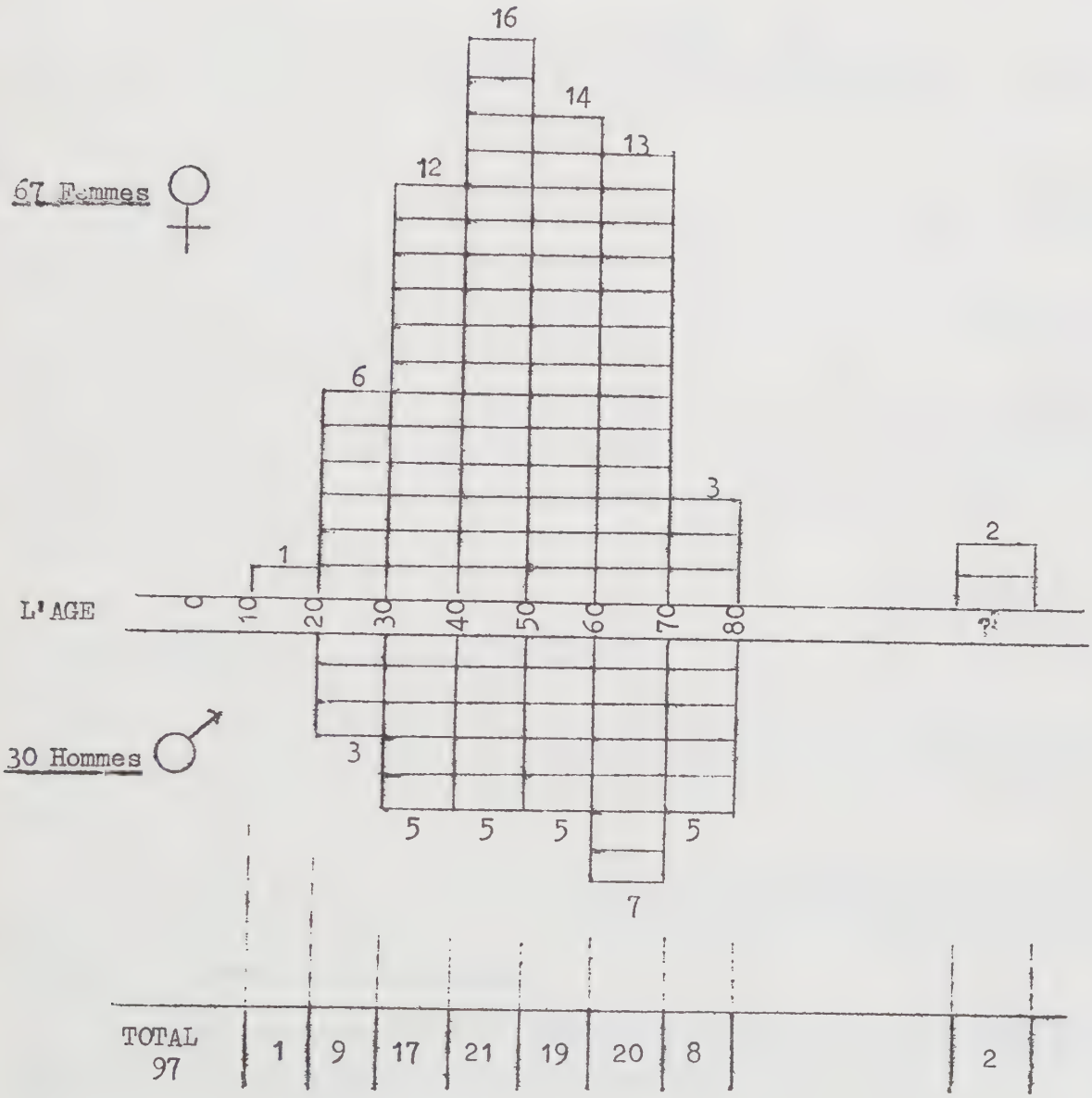
TABLEAU N° 3

L'analyse de l'âge montre que de telles découvertes opératoires se font chez l'adulte, ceci apparaît nettement dans le tableau n° 4.
Nous trouvons un seul malade âgé de moins de 20 ans, il s'agit d'une jeune fille de 18 ans. Le plus âgé a 74 ans.
Misent à part les découvertes d'autopsie qui ont lieu à tout âge (8 fois chez de jeunes enfants ou des nourrissons), l'affection se révèle chez l'adulte avec une discrète prédominance entre 40 et 50 ans.

Dans notre observation personnelle, le malade était âgé de 45 ans.

REPARTITION DANS LES 97 CAS OPERES DES SUJETS SELON LE SEXE ET L'AGE.

TABLEAU N° 4



- CHAPITRE IV -

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'AGENESIE VESICULAIRE

Les malformations de la vésicule biliaire sont multiples. L'absence de vésicule en constitue une des formes les plus rares.

On peut distinguer : les anomalies de forme (double, diverticulaire, bilobée), les anomalies de position et l'absence congénitale de la vésicule.

Avant de classer une observation dans ce dernier groupe, il faut affirmer l'absence de la vésicule. Il faudra ensuite noter les malformations associées de l'arbre biliaire. Enfin, l'état du sphincter d'Oddi prend aujourd'hui une part importante dans ce chapitre.

A - AFFIRMATION DE L'AGENESIE VESICULAIRE

Pour affirmer l'absence de la vésicule biliaire, il faut, tant à l'intervention chez le sujet vivant qu'à l'autopsie, suivre un protocole rigoureux aujourd'hui bien réglementé.

1) Il importe en effet d'exclure le cas d'une vésicule atrophique séquelle d'une longue histoire de cholecystite, où il devient difficile de reconnaître un moignon de vésicule.

2) Ensuite, on vérifie que le réservoir biliaire n'est pas anormalement situé, dans le parenchyme hépatique en particulier.

a) A l'autopsie, il faut pratiquer une dissection minutieuse du duodénum, du pancréas, et surtout du foie qui sera découpé en tranches fines.

b) L'examen majeur est la cholangiographie per-opératoire.
Elle constitue le mode d'exploration des voies biliaires, le plus fidèle et le moins traumatisant. Après l'intervention, elle peut être pratiquée par le tube de drainage.
Cet examen permet de déceler la vésicule, surtout quand elle est située dans le parenchyme hépatique. C'est le seul moyen de la découvrir au cours d'une intervention.

B - MALFORMATIONS DES VOIES BILIAIRES ASSOCIEES A L'AGENESIE VESICULAIRE.

Il faut noter les malformations des voies biliaires associées.

1) OLIVIER attire l'attention sur les anomalies des vaisseaux au niveau de la division de l'artère hépatique. On les rencontre assez fréquemment associées à l'agénésie du cholécyste. Selon lui, la plus fréquente est l'absence de l'artère cystique.

2) Les anomalies les plus souvent notées concernent le cholédoque, le canal cystique et plus rarement, le foie et le pancréas.

a) Le cholédoque

Il peut être normal ou dilaté. Cette dilatation est le plus souvent totale, diffuse, globale, intéressant toute la longueur du canal cholédoque et souvent les canaux hépatiques.

Cependant, dans quelques très rares observations, quelques auteurs ont signalé une dilatation segmentaire du cholédoque. Il s'agit dans ces cas là, d'une ectasie modérée de la portion moyenne du canal. Cette dilatation segmentaire n'atteint jamais le volume d'un kyste congénital du cholédoque et le segment terminal du canal reste toujours perméable.

Cette dilatation du cholédoque est donc le plus souvent diffuse, globale, sans rétrécissement, concernant assez souvent les canaux hépatiques. Les bords sont parallèles, l'ensemble souple donnant nettement une impression d'hypotonie.
On la différenciera aisément de la dilatation congénitale kystique. Cette dernière est une sorte de poche plus ou moins arrondie, de dimensions volumineuses. Au cours de l'intervention, on aperçoit une tumeur soulevant

le petit épiploon, et le duodéno-pancréas. La face antérieure de la tumeur n'est autre que la paroi antérieure du cholédoque, extrêmement distendue. Sa coloration est d'un blanc jaunâtre.

La dilatation du cholédoque associée à l'agénésie de la vésicule biliaire est donc bien différente de ces dilatations kystiques.

Dans notre observation, le cholédoque est particulièrement dilaté, de façon diffuse, atteignant toute la circonférence du conduit de façon uniforme. Le diamètre du canal est de 1,5 à 2 cm. Sur le bord externe de la portion sus-pancréatique, existe un diverticule court, de large diamètre, profond de 1 cm, borgne, une ébauche ectasiée du canal cystique.

L'association de la dilatation du cholédoque et de l'agénésie vésiculaire a souvent été observée.

L'unanimité est faite sur la fréquence de cette association :

Auteurs	Nombre de cas	Cholédoque dilaté	%
Référence du travail de DIXON et LICHTMANN	60	18	30 %
LATIMER	34	11	33 %
Notre revue	140	41	30 %

TABLEAU N° 5 : Association dilatation cholédoque et agénésie vésiculaire.

Sur la signification d'une telle dilatation, diverses hypothèses ont été émises.

FLANNERY et CASTER interprètent la dilatation du cholédoque associée à l'agénésie vésiculaire comme une vraie malformation congénitale déterminée au cours de la vie embryonnaire par la même cause qui a empêché le développement de la vésicule.

Suivant NELSON et Coll., la dilatation aurait la même signification que celle décrite après cholécystectomie et pourrait être attribuée à l'hypertonie du sphincter d'Oddi.

PUSTOW enfin, pense que la dilatation du cholédoque est la conséquence d'une sorte de "diastole" active de la musculature du conduit biliaire. Ce dernier dans de telles circonstances tenterait de compenser l'absence de cholecyste en ralentissant l'écoulement de la bile.

Il est difficile, faute d'éléments suffisants, d'accréditer ou de réfuter l'une ou l'autre de ces hypothèses.

b) Le canal cystique :

L'absence de canal cystique est souvent notée. Il existe parfois une espèce de petit récessus borgne qui correspond au canal cystique.

C'est le cas de notre observation. De plus, cette ébauche est très dilatée comme l'ensemble des voies biliaires.

Le tableau n° 6 résume les différentes constatations :

Auteurs	Nombre de cas	Canal cystique		
		présent	absent	non mentionné
DIXON et LICHTMANN	60	4	42	14
LATIMER	72		33	
HILLEMAND	36	4	12	
Notre revue	140	5	88	47

TABLEAU N° 6 : Agénésie du canal cystique associée à l'agénésie de la vésicule.

On peut considérer que l'agénésie du cystique accompagne le plus souvent celle de la vésicule biliaire.

c) L'aspect du foie

Au niveau du foie, on note fréquemment l'absence de la fossette vésiculaire à la face inférieure. Cette face est lisse.

Les anomalies anatomiques du foie lui-même sont exceptionnelles : agénésie d'un lobe hépatique (3 fois) ou un lobe hépatique accessoire à la place de la vésicule (2 fois : HILLEMAND, LATIMER).

Par contre, les anomalies pathologiques sont plus souvent observées. Dans notre série, nous relevons 3 cas de gros foie cirrhotique, 3 cas de gros foie jaune de stase, 4 cas de foie scléro-atrophique et enfin, 2 cas de cancer du foie.

d) L'aspect du pancréas

Le pancréas est rarement modifié. On rapporte un seul cas d'anomalie anatomique (situs inversus).

Les aspects pathologiques sont tout aussi rares. Dans notre série nous relevons 5 pancréas fermes ou durs à la palpation, 3 cas de cancer du pancréas et un seul cas de pancréatite chronique.

C - LITHIASE DU CHOLEDIQUE

Dans la majorité des cas où est décrite une dilatation du cholédoque existe un volumineux calcul.

En effet, dans notre série, sur 41 cholédoques dilatés, on observe :

Présence de calcul	29 cas	70 %
Aucun calcul	12 cas	30 %

TABLEAU N° 7 : Lithiase associée.

La coexistence fréquente de ces calculs et de l'absence de vésicule biliaire suggère quelques réflexions.

On pense généralement que les calculs sont formés dans la vésicule en présence de la mucine vésiculaire et qu'ils migrent secondairement dans le cholédoque. La coexistence d'une lithiase du cholédoque et d'une absence de vésicule biliaire dans 24 % des cas (34 fois sur 140 cas) ne semble pas en faveur de cette hypothèse.

La présence d'un calcul du cholédoque alors qu'il n'a été retrouvé ni vésicule biliaire, ni canal cystique, constitue bien la preuve qu'un calcul peut être formé hors de la vésicule et sans la mucine vésiculaire.

- CHAPITRE V -

CLINIQUE DE L'AGENESIE VESICULAIRE

L'absence congénitale de vésicule biliaire crée des aspects cliniques très variés. L'analyse des circonstances de découvertes souligne d'emblée le caractère trompeur de l'affection qui se révèle par des signes d'emprunts. Cette symptomatologie attire cependant l'attention sur les voies biliaires.

A - Les circonstances de découverte

L'agénésie de la vésicule biliaire se révèle dans trois circonstances différentes :

Intervention sur les voies biliaires	88
Autopsie	43
Laparotomie pour une autre affection abdominale	9
Total des cas	140

TABLEAU N° 8 : Les circonstances de découverte.

1 - La malformation est le plus souvent découverte lors d'une intervention chirurgicale portant sur les voies biliaires. Et dans ce groupe (63 % des cas), la symptomatologie évoque une affection de l'appareil excréto-biliaire.

2 - Parmi les cas autopsiés, 3 sujets présentent des signes de souffrance vésiculaire. Chez les 40 autres, il n'existe pas d'antécédents biliaires.

3 - Parmi les 9 cas découverts fortuitement, la laparotomie est entreprise pour perforation d'ulcère gastro-duodénal (4 cas) et appendicite (2 cas).

4 - L'affection reste souvent silencieuse. En effet, dans 49 cas (40 autopsies et 9 laparotomies) soit 35 % des cas, aucun signe n'évoque l'anomalie vésiculaire.
De nombreux cas d'absence congénitale de vésicule biliaire compte tenu de cette latence clinique, passent inaperçus.

B - Les signes cliniques

L'analyse de la symptomatologie des 88 cas du premier groupe (63%) permet cependant de brosser les tableaux cliniques le plus souvent empruntés.

Il s'agit le plus souvent d'une femme (2/3 des cas) adulte, d'âge variable, qui souffre généralement depuis plusieurs années de troubles divers à type de dyspepsies biliaires

I - Les signes fonctionnels

a) Les troubles dyspeptiques, souvent les seuls notés pendant une longue période, comprennent une intolérance aux graisses ou aux oeufs, un ballonnement post-prandial, des nausées, parfois même des vomissements.

b) La douleur, presque toujours associée à ces troubles se manifeste de façon variable.

Parfois, il s'agit de crises douloureuses à début brusque, à siège autant épigastrique que sous-hépatique. D'irradiations variables, elles s'accompagnent parfois de vomissements et de poussées fébriles cédant progressivement ou laissant un endolorissement de la région.

Ailleurs, une colique hépatique typique à début brusque, à irradiation vers l'épaule droite, est suivie d'une petite poussée de subictère.

Tantôt, les symptômes sont beaucoup moins nets : simple douleur continue, sensation de pesanteur de l'hypochondre droit exacerbée par la fatigue et les écarts de régime.

Quelquefois, on note une entéro-gastralgie d'allure variable. Il s'agit parfois d'une douleur précoce survenant une demi-heure à une heure après les repas, s'accompagnant de céphalées, d'une somnolence. D'autres fois, la douleur plus tardive survient trois à six heures après les repas. Ailleurs encore, la douleur est continue et s'exacerbe au cours de la digestion.
Les troubles intestinaux ne sont pas rares : constipation spasmodique, entéro-colite muco-membraneuse, crises brusques de diarrhée post-prandiale.

Enfin le caractère dominant de cette douleur est son intermittence, disparaissant ou apparaissant au cours d'une évolution sur plusieurs années.

Dans notre observation, la douleur survient toujours brusquement. De siège sous-costal droit, elle irradie en ceinture et vers l'épaule droite. Elle s'accompagne de vomissements de bile. Elle est suivie de fièvre et d'un subictère des conjonctives. Des crises surviennent quatre à cinq fois par an, le tout évoluant depuis quinze ans. Au décours de la crise observée persiste longtemps un endolorissement de la région sous-costale droite. La palpation réveille une douleur mais sans contracture ni défense. Le signe de MURPHY n'est pas observé.

II - Les signes généraux

On observe parfois une altération de l'état général du fait des douleurs et des troubles digestifs.
L'amaigrissement est fréquemment noté, ainsi qu'un prurit cutané correspondant à des ictères intenses.
La fièvre exceptionnellement élevée prend fréquemment l'aspect de petites poussées fébriles accompagnant les crises douloureuses.

Notre malade a un poids normal. Il est apyrétique après la crise et ses muqueuses sont de couleur normale. Par contre, lors de la poussée douloureuse, il existe une fébricule et un subictère des muqueuses.

III - Les signes physiques

a) L'ictère

Fréquent, il a été noté dans la moitié des cas :

Auteurs	Nombre de cas analysés	Fréquence de l'ictère
FLANNERY et CASTER	101	33 %
DIXON et LICHTMANN	50	48 %
NELSON	-	50 %
ROBERTSON	-	75 %
Notre revue	97	51 %

TABLEAU N° 9 : Fréquence de l'ictère.

Tantôt franc, intense, avec décoloration des matières, urines foncées, l'ictère en impose pour une obstruction du cholédoque par un calcul ou même parfois un processus néoplasique.
Ailleurs, il s'agit d'un ictère léger, fugace, apparaissant lors des crises douloureuses et disparaissant avec elles.

Dans notre observation, l'ictère discret se résume à une coloration de la conjonctive lors des poussées douloureuses.

b) La palpation

Au moment des crises elle est toujours difficile. Entre les crises la palpation réveille rarement une douleur de l'hypochondre droit; il s'agit d'un simple endolorissement tout au plus.
Aucun auteur ne décrit un signe de MURPHY net.

Dans notre cas, la palpation de l'hypochondre droit réveille une douleur vive non exagérée par l'inspiration profonde.

C - Les examens complémentaires

I - L'examen des urines recherchera la présence de sels et pigments biliaires.

II - Le tubage duodénal avec épreuve de MELTZER-LYON est négative : il n'y a pas de bile B. Cette absence traduit au moins l'exclusion fonctionnelle de la vésicule sinon son absence anatomique.

III - Les examens sanguins sont normaux.

IV - La radiologie revêt une importance capitale. Nous lui consacrons un chapitre.

V - La manométrie des voies biliaires.

Lors de l'intervention, il est important de la pratiquer systématiquement afin de déceler une hypertonie éventuelle du sphincter d'Oddi. LOMBARD (1957) note qu'aucun examen manométrique n'a été pratiqué après mise en évidence d'une absence de vésicule biliaire.
Si de nombreux auteurs tentèrent d'apprécier l'état du sphincter à l'aide de sondes poussées dans la lumière du canal cholédoque jusqu'au duodénum, nous n'avons retrouvé que deux fois les données objectives de la manométrie. Il s'agit des observations de :

- NEGRI, 1961 = ouverture à 12 cm d'eau
- PACHA, 1960 = ouverture à 20 cm d'eau.

Dans notre cas, il existe une hypertonie nette du sphincter d'Oddi. Le cathétérisme du bas cholédoque montre une très bonne perméabilité de la papille. Mais au moment de la cholangiographie per-opératoire, le passage du produit de contraste dans le duodénum n'était pas net. Après papillectomie par voie trans-duodénale, le débit biliaire devient optimum.

D - La durée d'évolution

La durée d'évolution, toujours très longue, constitue un élément majeur du tableau clinique. Les troubles ont le plus souvent existé pendant plusieurs années avant d'aboutir à l'intervention.

Dans notre revue, la durée d'évolution est notée dans 80 observations, où une intervention est pratiquée.

Durée d'évolution	Nombre des cas	%
moins d'un an	16	20 %
de 1 à 5 ans	30	37 %
de 6 à 20 ans	26	33 %
plus de 20 ans	8	10 %

TABLEAU N° 10 : Durée d'évolution avant l'intervention.

Un des malades avait souffert 39 ans et un autre âgé de 51 ans toute sa vie.

Notre malade âgé de 45 ans souffrait depuis 14 ans.

E - Tableaux cliniques de l'Agénésie Vésiculaire

Nous résumerons cette analyse en présentant les trois tableaux le plus souvent réalisés par l'absence de vésicule biliaire.

I - Syndrome évoquant une lithiase du cholédoque avec ictère, fièvre et décoloration persistante des matières.

2 - Tableau de cholécystite lithiasique avec crises de coliques hépatiques typiques avec irradiation de la douleur vers l'épaule, vomissements, sels et pigments biliaires dans les urines, selles plus ou moins décolorées et parfois subictère.

3 - Troubles dyspeptiques rebelles et gênants qui conduisent à pratiquer un examen systématique radiologique des voies biliaires.

Dans les trois situations, le bilan radiologique est pratiqué et montre l'absence d'opacification vésiculaire.

- CHAPITRE VI -

RADIOLOGIE DE L'AGENESIE VESICULAIRE

La radiologie donnera des renseignements très différents selon que le malade sera ictérique ou non ictérique. En effet les examens radiologiques classiques (cholécystographie, cholangiographie intra-veineuse) ne peuvent être employés en période d'ictère. On constate donc que les différentes méthodes pré-opératoire offertes par l'emploi des rayons X, ne seront que d'une faible utilité en cas d'ictère.
Nous envisagerons la conduite à tenir dans les deux modalités cliniques différentes.

A - Le malade n'est pas ictérique.

I - Les clichés sans préparation (incidences de face et de profil) permettront l'étude de l'hypochondre droit. Ils faciliteront la mise en évidence d'opacités lithiasiques.

II - L'examen qu'il sera nécessaire de pratiquer aussitôt après sera la cholécystographie orale. L'imprégnation sera probablement de très faible tonalité et l'image difficile à analyser. Une erreur d'interprétation est facilement commise qui consiste à confondre un cholédoque dilaté avec une vésicule.
Dans notre observation, la cholécystographie orale ne révèle rien : absence d'imprégnation vésiculaire, absence d'images de calcul.

III - Si l'épreuve à la B.S.P. le permet, la cholangiographie intra-veineuse apportera davantage de renseignements. Elle permettra en particulier de mieux distinguer le cholédoque, en particulier s'il est dilaté.

Mais ces examens peuvent être entièrement négatifs et la radiologie apportera peu d'éléments.

B - Le malade est ictérique.

Seul le cliché sans préparation sera pratiqué.

Les radiographies pré-opératoires sont donc d'un faible secours. Tout au plus, lorsqu'elles sont possibles, en l'absence d'ictère, si la vésicule n'est pas opacifiée, peut-on évoquer l'agénésie vésiculaire. C'est en effet une des causes possibles devant un tel aspect, bien qu'elle soit rarissime et les vésicules exclues d'origine lithiasique sont tellement plus fréquentes !

C - La radiographie per-opératoire

constitue l'examen capital.
Pratiquée après injection de produit opaque directement dans le cholédoque, c'est le seul moyen qui permette lors de l'intervention d'affirmer l'agénésie de la vésicule biliaire, en particulier en éliminant une vésicule intra hépatique.

MACKMULL (1930) utilise le premier ce procédé sur le cadavre. Puis DRENCKHAHN et ROGERS(1943)l'emploient pour prouver l'absence de vésicule au cours d'une intervention. DIXON et LICHTMANN (1945) puis LATIMER (1947) la pratiquent également chacun dans une observation.
Depuis 1947, cette technique per-opératoire est utilisée 35 fois sur les 57 observations publiées depuis cette date.

La cholangiographie directe per-opératoire est pratiquée systématiquement lors d'une intervention sur les voies biliaires. Pratiquée par ponction du canal cholédoque, ou par le moignon de canal cystique comme dans notre observation, elle permet de faire l'inventaire anatomique des voies biliaires, d'éliminer une vésicule ectopique et une lithiase. Elle permet une meilleure visualisation de la dilatation du cholédoque, appréciant sa forme, ses dimensions. Elle affirme en outre l'absence ou l' l'existence de passages duodénaux.

Enfin, dans de nombreux cas l'opacification du cholédoque après l'intervention par le drain de Kher laissé en place.

- CHAPITRE VII -

DIAGNOSTIC DE L'AGENESIE VESICULAIRE

A - Le diagnostic pré-opératoire est-il possible ?

I - Généralités

Sans la laparotomie exploratrice, le diagnostic d'agénésie vésiculaire est pratiquement impossible.

POLIVY et collaborateurs retiennent les signes suivants :

- présence de douleurs persistantes de l'hypochondre droit ou coliques répétées;
- non-imprégnation régulière de la vésicule à des examens radiologiques répétés.

Remarquons qu'il est difficile d'évoquer devant un tableau radiologique de non-imprégnation vésiculaire une entité aussi rare, compte tenu de la fréquence des autres affections (surtout la lithiase) qui créent la même symptomatologie clinique et radiologique. De plus, les examens radiologiques et plus particulièrement la cholangiographie intra-veineuse, ne peuvent être répétées sans danger.

Le diagnostic pré-opératoire de l'agénésie de la vésicule biliaire n'a jamais été posé.

Dans notre revue de la littérature, 78 interventions pratiquées avec un diagnostic pré-opératoire s'avèrent être des agénésies vésiculaires.

Diagnostic posé	Nombre de cas
Cholécystite chronique lithiasique	48
Obstruction du cholédoque par calcul	13
Cholécystite aiguë	4
Vésicule exclue	4
Cancer du pancréas	4
Maladie du tractus biliaire	2
Cancer des voies biliaires	2
Péritonite biliaire	1

Dans notre observation personnelle, le diagnostic posé est celui de cholécystite chronique lithiasique.

Il s'agit donc d'un diagnostic per-opératoire qui s'attachera à éliminer avec certitude deux autres affections qui peuvent en imposer pour une absence de vésicule :

- atrophie scléreuse post-inflammatoire de la vésicule
- anomalie de position qui risque d'échapper à un examen complet.

II - Eléments cliniques et radiologiques permettant de suspecter une agénésie vésiculaire.

Nous avons essayé de rechercher les éléments qui pourraient évoquer l'agénésie vésiculaire en présence de l'un des trois tableaux cliniques le plus souvent réalisés :

- cholécystite chronique
- lithiase du cholédoque
- troubles dyspeptiques variés

La radiologie dans ces trois éventualités révèle souvent l'absence d'opacification de la vésicule.

a) Cholécystite chronique

Une vésicule remplie de calculs ou une vésicule scléro-atrophique constituent les causes les plus fréquentes de vésicule exclue.

Le diagnostic de cholécystite chronique lithiasique est souvent avancé. Et ce diagnostic cadre parfaitement avec la clinique. Cependant, un signe pourrait évoquer l'absence congénitale de vésicule biliaire : le signe de MURPHY. Ce dernier souvent noté dans les cholécystites chroniques existe rarement dans les observations rapportées d'agénésie vésiculaire.

La palpation de l'hypochondre droit est sensible mais l'arrêt net de l'inspiration signant la souffrance vésiculaire n'est pas retrouvé. C'est là un argument de faible valeur en faveur de l'agénésie vésiculaire.

Les travaux modernes de Radiologie vasculaire et plus particulièrement ceux d'HERNANDEZ nous permettent de penser que l'artériographie sélective sera fréquemment utilisée dans le diagnostic des affections du tube digestif. Aussi, peut-on espérer que les anomalies vasculaires signalées par OLLIVIER au niveau de la division de l'artère hépatique pourront être mises en évidence. Selon cet auteur, l'agénésie de l'artère cystique accompagne fréquemment l'agénésie de la vésicule.

b) La dilatation du cholédoque devrait constituer le deuxième argument en faveur de l'absence de la vésicule biliaire quand elle est associée à un défaut d'opacification de la vésicule.

La dilatation kystique congénitale du cholédoque est rarement évoquée avant l'intervention si elle possède un volume modéré. Le plus souvent, la vésicule est en principe normalement opacifiée.

La dilatation du cholédoque peut être acquise. De nombreuses affections créent des aspects cliniques et surtout radiologiques très voisins de dilatation du cholédoque :

- cancers du pancréas
- pancréatites chroniques
- oddites
- lithiase du cholédoque

Assez souvent la vésicule est normalement opacifiée ou sa plage présente des images positives ou négatives qui évoquent d'emblée la lithiase.

Les différentes techniques radiologiques pré-opératoires devront préciser les aspects de la portion terminale du cholédoque et le retentissement à distance sur les voies biliaires et le cadre duodénal, l'estomac.

Dans le cancer du pancréas, la dilatation du cholédoque est le plus souvent modérée mais il existe des modifications caractéristiques de l'extrémité distale du cholédoque : arrêt haut et régulier de la colonne opaque, déformations du cadre duodénal (empreintes irrégulières, signe du rabotage et parfois sténose du duodénum).

Dans les pancréatites chroniques, le tableau radiologique est souvent très évocateur :

- calcifications lithiasiques dans l'aire de projection du pancréas sur le cliché sans préparation.
- déformations du cadre duodénal à l'examen baryté de l'estomac et en duodénographie hypotonique (technique de LIOTTA P. MALLET Guy).
- dilatation du cholédoque de faible importance avec rétrécissement de la partie terminale du cholédoque se modifiant peu ou prou sous les effets de l'épreuve pharmacodynamique.

Dans la lithiase du cholédoque, il existe fréquemment une vésicule exclue et une dilatation du cholédoque quand les calculs généralement volumineux se sont enclavés dans la portion terminale du cholédoque. Dans ce dernier cas assez fréquent, l'arrêt de la colonne opaque est généralement irrégulier ou en cupule, car il se moule sur le calcul.

La dilatation du cholédoque n'est jamais aussi importante que dans l'agénésie.

On constate que les différences des tableaux radiologiques entre :

- dilatation du cholédoque (avec lithiase secondaire par migration d'un calcul vésiculaire et vésicule exclue
- dilatation du cholédoque (avec lithiase secondaire par stase) et agénésie vésiculaire

repose sur des nuances souvent difficiles à apprécier. Dans l'agénésie vésiculaire, la dilatation est généralement plus accusée. Dans la lithiase du cholédoque, la dilatation est moins importante et les calculs visibles dans le cholédoque et dans l'aire de projection de la vésicule.

Dans les cas difficiles, on est en droit d'attendre de l'artériographie des renseignements intéressants.

En pratique, ce diagnostic différentiel nous paraît dominé par la notion de fréquence : lithiase d'observation quotidienne, agénésie exceptionnelle.

De plus, il faut remarquer que l'agénésie de la vésicule peut rester latente toute la vie du sujet et être une découverte d'autopsie.

En conclusion, les signes en faveur du diagnostic d'absence congénitale de vésicule biliaire sont difficiles à isoler. Nous retiendrons cependant :

- Une évolution ancienne
- L'absence d'un signe de MURPHY
- Une absence d'opacification radiologique de la vésicule biliaire
- Un cholédoque dilaté dans son ensemble contrastant avec un bon écoulement biliaire et peu ou pas de rétention.

Au total, l'absence congénitale de vésicule biliaire devrait être évoquée devant une vésicule exclue radiologiquement et un cholédoque dilaté si les manifestations cliniques sont discrètes.

- CHAPITRE VIII -

TRAITEMENT

Il n'existe pas de thérapeutique spécifique, mais un traitement des lésions associées. Il s'agit de définir la meilleure conduite à tenir pour éviter au malade les inconvénients de nouvelles complications (coliques hépatiques, fièvre, ictère) et le mettre à l'abri de nouveaux ennuis.

L'exploration radiologique s'impose au cours de l'intervention. D'une part elle permet d'affirmer l'absence de vésicule biliaire, d'autre part elle précise l'état de la voie biliaire principale : dilatée ou non, obstruée ou non, lithiase ou non.
Ses résultats guideront l'attitude thérapeutique.

Plusieurs auteurs insistent sur l'intérêt de l'examen manométrique de la voie biliaire principale.

HILLEMAND (1949) : "Nous pensons que si le malade est porteur d'un ictère il faut effectuer un drainage du cholédoque, même s'il n'y a pas de calcul et s'il n'y a pas de dilatation de ce conduit. Si le malade ne présente que des crises douloureuses on pourrait envisager de pratiquer une dérivation cholédocienne; nous pensons en effet avec les auteurs américains que les douleurs présentées par ces sujets peuvent être en rapport avec un spasme du sphincter d'Oddi ou tout au moins un trouble de son rythme : il y aurait en tout cas intérêt à pratiquer au cours de cette intervention une radiomanométrie biliaire afin de préciser ces troubles sphinctériens. A notre connaissance cet examen n'a jamais encore été pratiqué lors d'une telle affection".

LOMBARD (1957) "la constatation opératoire de l'absence de vésicule biliaire trouvera sa confirmation dans la radiographie extemporanée. Si la voie principale ne comporte aucun obstacle, si l'intégrité des organes voisins (estomac, duodénum, pancréas, intestins) se vérifie, force nous est de penser à un trouble fonctionnel de la voie principale. Il serait heureux de le confirmer par un examen manométrique dont les données permettraient alors un geste approprié susceptible d'améliorer, voire de guérir le patient".

DIXON : "Lorsqu'on se trouve en présence d'une agénésie congénitale de la vésicule biliaire avec dilatation des voies biliaires extra-hépatiques, d'un ictère ou d'une pancréatite, il est bon après l'ablation du ou des calculs, de faire un drainage prolongé par drain de Kher des voies biliaires". Sur 10 des 12 cas dans lesquels le cholédoque fut drainé longtemps, DIXON (1945) a constaté une sédation complète des symptômes.
Dans tous les cas ou un drain de Kher aura été mis en place, tous les auteurs s'accordent pour dire qu'il devra rester assez longtemps.
Une période d'une vingtaine de jours est la plus courante. Parfois deux à trois mois.

En somme la fermeture pure et simple après avoir constaté superficiellement l'absence de vésicule ne devrait plus se voir. Une exploration complète radiologique et manométrique des voies biliaires s'impose qui permettra le plus souvent de dicter une conduite thérapeutique active.

Chez notre malade, la cholangiographie per-opératoire révèle un passage peu net dans le duodénum. Après section de la papille le débit biliaire dans le duodénum devient optimum.

OBSERVATION PERSONNELLE

Dossier n° 345 du Service de Chirurgie de l'Hôpital Militaire d'Instruction MOHAMED V - RABAT. Année 1966.

HAS. RA.., Sergent, âgé de 45 ans, marié, père de 4 enfants; en garnison à Kasba-Tadla.

- Histoire de la maladie :

L'histoire actuelle aurait débuté il y a onze jours par une douleur sous-costale droite irradiant en ceinture et dans l'épaule droite. Des vomissements de bile accompagnent la douleur.
Seraient apparus dans l'ordre chronologique : la douleur (qui persiste depuis) des frissons et de la fièvre puis un subictère des conjonctives. Il est admis le 4.2.66 dans le Service de Médecine Hommes (Med.Cdt.VESVAL) avec le diagnostic de cholécystite.

- Les antécédents :

Le malade signale d'emblée que cette crise douloureuse n'est pas la première. Il a déjà présenté des épisodes semblables, se prolongeant chaque fois de dix à vingt jours et se répétant avec une fréquence de 4 à 5 crises par an environ. Entre les crises, il ne se plaint plus de rien. Et tout ceci existe depuis son séjour en Indochine (1951-1952).

Aucun antécédent antérieur à ce séjour en Indochine ne peut être retrouvé.

Depuis, il a été hospitalisé 2 fois en 1954 puis 1956 pour des diarrhées sanglantes. Appendicectomie en 1961 à Bou-Izakarn. Nouvelle hospitalisation en 1962 pour des diarrhéos sanglantes.

- L'examen clinique :

Le lendemain de son admission :

Taille : 1,64 m
Poids : 55,800 kg
Cuti + Albumine + sucre= 0

Le sujet ne souffre plus, ne vomit pas.
Il est apyrétique.
A l'inspection on note un bon état général, un subictère discret des conjonctives.
L'abdomen est souple à la palpation, la rate n'est pas perçue. La palpation de la région sous-costale droite réveille une douleur, mais sans contracture ni défense. On ne note pas non plus de signe de MURPHY net, l'inspiration profonde n'est pas bloquée bien que la région soit sensible.
La palpation de l'aire colique est normale.
Le reste de l'examen physique est normal.

- Les examens complémentaires :

B.W. sanguin négatif :
Kolmer (-)
V D R L(-)
Kline (-)
La vitesse de sédimentation reste dans des limites normales :
10/25
La Numération Formule Sanguine met en évidence une hyperleucocytose signant l'infection :
G.R. 5.450.000
G.B. 13.500
neutro. 59 %
éosino. 4 %
Lympho. 31 %
Mono. 6 %

Urée sanguine : 0,35 g °/oo

Les tests hépatiques sont normaux et ne révèlent aucun signe d'atteinte de la cellule hépatique et du système excréto-biliaire.

Mac Lagan = 5 Unités Verne

Hanger = 0

Gros = supérieur à 2 ml

Bilirubine = 2 mg °/oo

Transaminases : SGOT = 20 unités, SGPT = 35 unités

Phosphatases alcalines = 7 unités King et Armstrong.

Les examens de selles répétés les 7, 8, 9 février ne révèlent aucun parasite et en particulier il n'y a pas de kystes amibiens (Méd. Cdt. CALVET).

L'examen cytobactériologique des urines ainsi qu'un examen chimique qualitatif n'apporte aucun élément supplémentaire :

- sels et pigments biliaires : néant
- albuminurie : néant
- citobactériologie :
  - culot moyen
  - quelques leucocytes altérés
  - rares hématies intactes
  - nombreuses cellules épithéliales
  - mucus abondant
  - culture sur gélose lactosée demeurée stérile.

- Au terme de ces examens, un premier bilan est dressé :

- L'absence d'amibes aux examens de selles répétés, une vitesse de sédimentation normale, l'absence de fièvre, permettent d'écarter l'éventualité d'une amibiase hépatique, chez ce malade présentant des antécédents diarrhéiques.

- L'endolorissement persistant de l'hypochondre droit sans fièvre, associé à la notion de crises de coliques hépatiques et de subictère, fait évoquer une affection du tractus excréto-biliaire.

- Les tests hépatiques normaux permettent d'objectiver l'intégrité du parenchyme hépatique en amont. L'hyperleucocytose signe cependant une infection latente.

A ce stade on évoque une cholécystite avec lithiase du cholédoque. Des examens radiologiques s'imposent.

- La radiologie.

- Le cliché sans préparation ne révèle rien d'anormal.

- La cholécystographie orale pratiquée le 10.2.66 ne révèle rien; il n'y a pas d'imprégnation vésiculaire, ni d'image de calcul.

- La cholangiographie par voie intra-veineuse pratiquée le 13.2.66 permet de découvrir :

Une dilatation importante du cholédoque, sans opacification de la vésicule, il n'y a pas de lithiase.
La cholédoque très dilaté a cependant des contours réguliers. Il ne présente aucune encoche de sa partie terminale pouvant suggérer un processus tumoral. L'exclusion de la vésicule fait penser à une lithiase, l'absence d'opacification de la vésicule correspondant soit à une vésicule scléro-atrophique, soit à une vésicule bourrée de calculs.
La dilatation du cholédoque seule peut expliquer une lithiase ancienne. Nous pouvions en effet éliminer facilement compte tenu du tableau clinique et des examens complémentaires, une tumeur pancréatique, cholédocienne ou de l'ampoule de Vater.

- A ce stade la décision était prise :

Le diagnostic de cholécystite chronique d'origine lithiasique probable avec vésicule exclue à la cholangiographie et dilatation importante du cholédoque justifie l'intervention chirurgicale.

En attendant son transfert en chirurgie, le malade était mis au traitement antispasmodique. Des numérations sanguines répétées, montraient une régression lente de l'hyperleucocytose, tandis que le malade restait apyrétique et gardait un hypochondre droit sensible à la palpation.

- Intervention chirurgicale : le 24.3.66 (Méd.Lt.Col.BARTHE).

Anesthésie générale. Incision paramédiane droite. Libération de plusieurs adhérences qui fixent le premier duodénum au foie. L'exploration découvre un énorme cholédoque. La vésicule est absente. On pratique d'emblée une cholédocotomie et l'on extrait trois volumineux calculs et de la boue biliaire en grande quantité.
Le cachétérisme du bas cholédoque montre une très bonne perméabilité de la papille. On met en place un drain de KHER dans la cholédocotomie et par celui-ci on pratique une cholangiographie.
Celle-ci nous montre une imprégnation normale des deux canaux hépatiques droit et gauche, où il ne paraît plus persister d'obstacle. Par contre le passage dans le duodénum n'est pas net. On pratique alors une duodénotomie après décollement duodénopancréatique. La bile passe parfaitement par la papille et après papillectomie, le débit biliaire devient optimum.
Fermeture de la duodénotomie en deux plans (un surjet total au catgut, un surjet séro-séreux au lin).
Fermeture de la paroi en trois plans sur drainage sortant par une contre incision droite. Extériorisation du drain de KHER également à droite.

- Suites opératoires : Très simples, le malade était apyrétique au cinquième jour; il reçut des antibiotiques jusqu'à l'ablation du drain de KHER au quinzième jour.

Le 7.4.66, 15 jours après l'intervention, on pratique un contrôle radiologique avec injection de produit de contraste par le drain de KHER. Le produit passe normalement dans le duodénum. Il n'y a pas de fistule.
Le drain est donc enlevé deux jours après soit 16 jours après l'intervention. Une semaine plus tard, la cicatrice étant parfaite, le malade étant apyrétique et en parfaite santé, sort.

TABLEAU DES OBSERVATIONS

Nous avons résumé sous forme de tableaux les observations relevées dans la littérature.

Un premier résume les cas découverts à l'autopsie.

Dans un second tableau nous avons regroupé les cas de découverte opératoire.

Abréviations utilisées :

AVB = Absence de la vésicule biliaire.

AVB et C = Absence de la vésicule biliaire et du canal cystique.

TABLEAU DES CAS DECOUVERTS A L'AUTOPSIE

AUTEURS	Année	Age Sexe	Symptomatologie Cause du décès	Constatations anatomiques à l'autopsie.	Remarques
ANDRADE	1949	45 F	douleur, ictère, péritonite cholécystite aiguë. Décès pré-opératoire. Troubles depuis 1 an	AVB et C Cholédoque normal. Péritonite par perforation du cholédoque	
ARNISSAT	1831	24 F	Syndrome abdominal	AVB Cystic. présent pancréas volumineux	
BAKER	1835	?	Processus suppuratif	AVB. Cystic non mentionné	
BERGMAN	1701	?	?	AVB nombreux petits canaux cystiques. 2 lobes hépatiques non séparés.	
BUBENHDEFER	1905	66 M	Asystolie	AVB et C. Petit foie cirrhotique.	
CANTON	1847	65 F	Hémorragie cérébrale	AVB et C.- Cholédoque doublé de volume.	
DIXON	1945	74 M	douleur épigastriques. Diabète, hémochromatose.	AVB - Cholédoque et foie normaux.	
DIXON	1945	38 M	Milliaire tuberculeuse généralisée.	AVB. et C. Cholédoque et foie normaux.	
DROSTE	1853	74 F	Syndrome pulmonaire.	AVB. Cystic non mentionné Foie atrophique.	
EIBEN	1910	48 M	Pneumonie	AVB et C. Cholédoque non dilaté. Foie normal.	
EIBEN	1910	20 F	Tuberculose	AVB. et C.	
ELVERT	1780	?	?	AVB. Cystic non mentionné	
ESCHNER	1894	2 ?	Pas d'affection biliaire. Signes pulmonaires et symptômes de Rickettsie.	AVB.	

GAULTIER	1829	60 M	Tuberculose pulmonaire.	AVB.Le cystique pénétrait dans le foie.	Le cystique se perdait dans le foie.
GERWING	1960	4jours M	Fistule trachéo-oesophagienne et imperforation anale. Décédé 3 jours après intervention.	Large communication interventriculaire. Sténose pulmonaire,dextra-position aortique et canal aortique. AVB.	
GERWING	1960	3 sem. F	Aucun	Atrésie triscupide, canal artériel, communication inter-ventriculaire.AVB.	
GERWING	1960	4 mois	Aucun	Sténose pulmonaire,dextra-position du pancréas, de l'oesophage, de l'estomac. Pas de rate. AVB.	
CORDON et DRAGUTSKY	1942	76 M	Troubles urinaires. Anorexie, constipation.	AVB. et C. Cholédoque de 1 cm diamètre.	Sections microscopiques multiples du foie.
HARLE	1856	50 F	?	AVB. et C.	
HOFFMAN et JACKSON	1910	65 F	Pneumonie	AVB. et C. Cholédoque dilaté.	
JUTRAS	1956	6 mois F	Aucun.Décédé après déshydratation aiguë.	AVB. et C. Pas de fossette vésiculaire.Cholédoque normal.	
KEHR	?	Adulte M	?	AVB.Cystique anormalement élargi.	Canal cystique présent et élargi.
KNOX	1922	1 an F	Bronchopneumonie	AVB	
KONJETZNY	1913	64 F	Crises de coliques hépatiques Décès après perforation.	AVB. Calcul dans le cholédoque.	
LATHAM	1897	49 M	Tuberculose pulmonaire	AVB.	

LENAIN	1853	74 F	Syndrome pulmonaire	AVB. et C.	
LORETA	1888	40 F	?	AVB. et C.	
MACKMULL	1930	57 M	Tuberculose pulmonaire. Constipation et crises nauséeuses.	AVB. et C.	Radiographie du foie et des voies biliaires après injection de produit opaque par voie rétrograde, sur le cadavre.
MONTAULT	1829	Adulte M	Cancer du pylore	AVB. et C. Foie atrophique	
MOLLER	1920	28 F	Bronchopneumonie	AVB. et C. Cholédoque normal.	
MONROE	1956	46 M	Troubles douloureux depuis 1 an. Défense épigastrique Décès pré-opératoire.	AVB. et C.-Cholédoque normal, pas de calcul.	
PATTERSON	1864	35 M	Asthme	AVB. et C.- Foie hypertrophié.	
PINES	1958	22mois	Aucun	AVB. et C.- Cholédoque normal.	
PINES	1958	32 M	Aucun	AVB. et C.-Cholédoque normal Métastases multiples d'un mélanoblastome de la peau. Kyste du rein droit.	
PINES	1958	83 M	Décédé peu après admission pour ulcère perforé.	AVB. et C.-Cholédoque normal Péritonite généralisée + hématome du rein droit.	
PINES	1958	55 M	Coronarite	AVB. et C.-Cholédoque normal Infarctus du myocarde.	
SANDS	1865	29 M	Tuberculose pulmonaire	AVB. Foie atrophique. Absence du lobe carré du foie.	

SCHACHNER	1916	2 ans	?	AVB. Syphilis du foie (?)	
TAMBAULT et SCHACHMAN	1882	?	Démence. Aucun symptôme vésiculaire.	AVB. Foie petit.	
TALMADGE	1938	51 M	Aucun	AVB.-Présence d'un petit canal cystique. Cholédoque et canaux hépatiques dilatés. Foie normal avec un lobe carré peu développé.	Dissection minutieuse du foie et des voies biliaires.
TRIMBLE	1850	55 F	Syndrome infectieux avec ictère.	AVB. et C.- Foie atrophique et calcifications pancréatiques	
VERGNE	1826	26 M	Mort accidentelle	AVB. et C.	
ZIMMERMAN	1948	70 M	Douleurs abdominales Amaigrissement Cancer du pancréas.	Cancer du pancréas avec métastases. Reins polykystiques. AVB. et C. Canaux hépatiques dilatés.	

TABLEAU DES CAS DE DECOUVERTE OPERATOIRE

AUTEURS	Année	Age Sexe	Symptômes	Durée d'évolution	Diagnostic Pré-opératoire	Découvertes anatomiques à l'intervention.	Remarques. Vérification Radio per-opératoire ou par Drain de KHER.
ACEBAL	1953	67 F	Douleur épigastrique et hypochondre droit après gros repas. Subictère associé.	12 ans	Cholécystite lithiasique	AVB et C. Cholédoque normal, fossette sous-hépatique.	oui. pose d'un drain de Kher.
AMADOU	1933	51 M	Douleurs abdominales crises de coliques hépatiques avec N et V.	depuis toujours et ++ 6mois.	Cholécystite chronique + lithiase.	AVB et C. Cholédoque dilaté. pancréas ferme.	
ATAY	1947	37 F	douleur de l'hypochondre droit et ictère.	15 ans	obstruction cholédoque	AVB et C. Cholédoque dilaté avec calcul. Fossette vésiculaire. Pas d'obstruction à l'ampoule	Oui. Pose d'un drain de Kher.
BELLOSA	1951	56 F	coliques hépatiques après gros repas et ictère.	30 ans	cholécystite + lithiase	AVB et C. Chol.normal sans calcul. Canal hépatique droit dilaté.	Pas d'exploration des canaux.
BOWER	1928	50 F	douleurs sévères de l'hypochondre droit + ictère.	1 jour	pancréatique aiguë ou ulcère perforé.	AVB. Pas de lobe gauche du foie.	
CARNEVALI	1959	29 M	gêne épigastrique et ballonnements.	1 an	Cholécystite	AVB et C. Cholédoque normal sans calul. fossette hépatique.	Oui. Pose d'un drain de Kher.
CASTRO	1948	48 F	Coliques hépatiques	4 ans	Maladie du tractus biliaire.	AVB et C. Cholédoque normal sans calcul	Oui. Pose d'un drain de Kher.

AUTEURS	Année	Age SExe	Symptômes	Durée d'évolution	Diagnostic pré-opératoire	Découvertes anatomiques à l'intervention.	Remarques. Vérification Radio per-opératoire ou par drain de Kher.
CAYLOR	1952	45 F	douleurs épigastriques V. Tachycardies lors des douleurs.	3 ans	Vésicule non fonctionnelle	Cholédoque dilaté sans calcul. AVB et C. absence de fossette.	Oui. Pose d'un drain de Kher.
CERACI	1959	36 M	Douleurs épigastriques majorées depuis 1 mois.	15 ans	Cholécystite	AVB et C. Cholé. normal sans calcul. Pas de fossette.	Oui. Pose d'un drain de Kher.
COTTINI	1949	56 M	Coliques hépatiques + ictère.	24 ans	Lithiase du cholédoque.	AVB et C. Chole. normal sans calcul. Infestation des voies biliaires par guardia intestin.	Oui. Pose d'un drain de Kher.
DANZIS	1935	53 F	douleurs de l'hypoch. droit irradiant dans le dos + V.	3 mois	Cholécystite + calculs.	AVB et C. Cholédoque dilaté avec calculs.	Vérification à l'autopsie.
DAVIS	1944	56 F	douleurs abdominales + N.	5 jours	Laparotomie pour abdomen aigu.	AVB et C. Foie normal.	
DE YOE	1950	68 F	coliques hépatiques intermittentes avec ictère.	1 an	Cholécystite + lithiase du cholé.	AVB et C. Chol. dilaté avec calcul.	Oui. Pose d'un drain de Kher.
DIXON et LICHTMANN	1945	61 F	douleur de l'hypochondre gauche avec frissons, fièvre et ictère.	8 ans	souffrance vésiculaire avec obstruction biliaire	AVB et C. Foie normal.	
DIXON et LICHTMANN	1945	68 M	douleurs épigastriques avec frissons, fièvre amaigrissement et ictère.	6 sem.	obstruction vésiculaire	AVB. Chol. bormal sans calcul. foie normal.	

AUTEUR	Année	Age Sexe	Symptômes	Durée d'évolution	Diagnostic pré-opératoire	Découvertes anatomiques à l'intervention.	Remarques. Vérification radio per-opératoire.
DIXON et LICHTMANN	1945	29 F	douleurs épigastriques troubles dyspeptiques V. et ictère.	4 ans	perforation d'ulcus gastrique.	AVB. Chole.normal ulcus gastrique.	
DIXON et LICHTMANN	1945	39 F	douleur du flanc droit + N., V. et troubles dyspeptiques.	3 ans	souffrance vésiculaire	AVB et C. chol. un peu dilaté.	
DIXON et LICHTMANN	1945	53 M	douleurs de l'hypochondre droit.	10 ans	ulcus duodénal et souffrance vésiculaire.	AVB. Chole.normal sans calcul.Ulcus duodénal pancréatite chronique.	
DIXON et LICHTMANN	1945	52 F	colique hépatique + N., V.,troubles dyspeptiques, frissons fièvre et ictère.	4 ans	Cholécystite + lithiase	AVB Chol.normal	
DIXON et LICHTMANN	1945	57 M	douleur de l'hypochondre droit + N.,V., fièvre et ictère.	12 ans		AVB et C. Chol.normal, fossette hépatique, lymphosarcome de l'estomac.	
DIXON et LICHTMANN	1945	50 F	douleurs épigastriques troubles dyspeptiques prurit et ictère.		laparotomie exploratrice.	AVB et C. Chol. dilaté sans calcul.Pas de fossette.	Oui. Pose d'un drain de Kher.
DRENCKHAHN et ROGERS	1943	43 F	troubles dyspeptiques	10 ans	Cholécystite chronique	AVB et C. Chol.un peu dilaté foie gris et fibreux	Oui.
ECHEGARAY	1954	65 M	douleurs épigastriques ictère depuis 1 sem.	9 mois	Cholélythiase	AVB et C. Chol.dilaté avec calcul	Oui. Pose d'un drain de Kher.

AUTEUR	Année	Age Sexe	Symptômes	Durée d'évolution	Diagnostic pré-opératoire	Découvertes anatomiques à l'intervention.	Remarques. Vérification radio per-opératoire
ECHEGARAY	1954	44 F	douleurs épisodiques des hypochondres droit et gauche.	5 ans	Cholécystite	AVB et C. Chol. normal.	
EMMERT	1931	20 F	douleur du flanc droit de l'abdomen	3 ans	Appendicite ou cholécystite	AVB. Chol. normal foie gros et rouge	
EWERS	1914	45 F	douleur hypogastrique		exploratrice	AVB et C. tête du pancréas dure.	
FASCE	1954	48 M	colique hépatique frissons, fièvre ictère.	?	Cholélithiase secondaire à un ictère hémolytique	AVB et C. Chol. dilaté avec calcul. Pas de fossette.	Oui. Pose d'un drain de Kher.
FINNEY et OWEN	1942	68 M	douleurs récurrentes de l'hypochondre droit + N, V., fièvre et ictère.	2 ans	Cholécystite + lithiase	AVB et C. chol. normal avec calcul.	
FINNEY et OWEN	1942	69 F	douleurs récurrentes de l'hypochondre droit + N., V. souffrance du myocarde.	?	Cholécystite aiguë chez un cardiaque	AVB et C. Chol. dilaté + calcul	vérification anatomique à l'autopsie.
FOWLER	1917	42 F	Ictère		Obstruction du chol.	AVB et C. pancréas dur.	
GAWINSKA OSTROWSKA	1954	? F	douleur sous-costale droite + ictère	1 an	Calcul du cholédoque	AVB et C. chol. dilaté avec calcul.	Oui. Pose d'un drain de Kher.
GERWIG	1960	39 M	douleurs épigastriques	11 ans	Cholécystite	AVB et C. Chol. Normal	Oui Pose d'un drain de Kher.

AUTEUR	Année	Age Sexe	Symptômes	Durée d'évolution	Diagnostic pré-opératoire	Découvertes anatomiques à l'intervention.	Vérification radio per-opératoire + Remarques.
GERWIG	1960	72 M	Ictère sans douleur	7 sem.	cancer du pancréas	AVB et C. Chol. dilaté avec calcul.	
GERWIG	1960	70 M	douleur épigastrique constante. Ulcus connu depuis 30 ans	6 sem.	cancer du pancréas	AVB. chol.normal cancer du pancréas reins polykystiques congénitaux.	Vérification à l'autopsie
GOLDENBERG	1954	37 F	douleur de l'hypochondre droit.	30 ans		AVB et C. Chol. normal	Pose d'un drain de Kher.
GOLOB	1927	59 F	troubles dyspeptiques	4 ans	Cholécystite	AVB.	
GROSSI	1949	39 M	douleur de l'hypochondre droit irradiant à l'épaule droite.	19 ans	Cholécystite	AVB et C. Chol.dilaté sans calcul.	
GUILIANI	1924	35 F			Obstruction du chol.	AVB, Calcul dans le chol.	
HAAG WAGNER	1958	57 M	coliques hépatiques récidivantes avec ictère	30 ans	Cholécystite chronique	AVB et C.	Oui.
HEGGLIN WIESNER	1964	28 F	épisodes douloureux avec ictère.	6 ans	Cholécystite lithiasique	AVB et C. Chol. normal	Oui tonus normal du sphincter d'Oddi.
HILLEMAND	1949	38 M	douleur de l'hypochondre droit + N., V. et subictère.	3 ans	Cholécystite	AVB. Chol.normal Lobe accessoire du foie à la place de la vésicule.	

AUTEUR	Année	Age Sexe	Symptômes	Durée d'évolution	Diagnostic pré-opératoire	Découvertes anatomiques à l'intervention	Vérification radio per-opératoire + Remarques
HINDER	1909	60 M	troubles dyspeptiques + ictère.		Abdomen aigu syndrome de cholécystite aiguë	AVB et C. pancréas dur.	
IOVETZ TERECHENKO	1956	49 M	douleur de l'hypochondre droit avec accentuation aiguë depuis 24 heures.	2 ans	Perforation ulcus.	AVB Chol. normal	non. pas de drain de Kher. Ictère dans les suites.
ISHIYANA	1927	50 F	douleur de l'hypochondre droit. Ictère.	20 ans	Obstruction du cholédoque	Chol. dilaté avec calculs. Foie jaune.	
KOBACKER	1950	? F	Douleurs de l'hypochondre droit avec ictère	14 ans		AVB et C. Chol. normal	
KOBACKER	1950	43 F	Soeur de la précédente. Ballonnements et embarras gastriques.	?		AVB et C. Chol. normal	Oui. Drain de Kher.
LAMPRECHT	1949	29 F	Embarras épigastrique après les repas avec nausées et vomissements.	14 ans	Cholécystite avec lithiase	AVB et C. Chol. et foie normaux.	Autopsie après décès post-opératoire brutal.
LATIMER	1947	52 F	crampes épigastriques avec nausées et vomissements, selles décolorées et ictère.	10 ans	cholélithiase + obstruction du chol.	AVB et C. Chol. très dilaté avec calcul.	Oui Drain de Kher.

AUTEUR	Année	Age Sexe	Symptômes	Durée d'évolution	Diagnostic pré-opératoire	Découvertes anatomiques à l'intervention	Vérification par cholangio-per opératoire ou post-opérat. par drain + Remarques.
LATIMER	1947	62 F	Douleur de l'hypochondre droit, + nausées troubles dyspeptiques amaigrissement.	3 ans	Cholécystite chronique.	AVB et C. Petit lobe hépatique accessoire à la place de la vésicule.	Pas d'exploration des canaux biliaires non ouverts.
LATIMER	1947	60 F	Nausées depuis longtemps. Ictère ++ selles décolorées et urines foncées depuis 4 semaines.	6 ans	néo des voies biliaires	AVB et C. Chol. ferme (néo ?)	Fermeture sans rien faire.
LEOPOLD	1911	45 F	coliques hépatiques et ictère	?	Cholécystite avec lithiase	AVB. Calcul dans le cholédoque.	
LIMA	1953	38 F	douleur de l'hypochondre droit irradiant dans le dos + ictère.	10ans	Cholécystite + lithiase	AVB et C. Chol. dilaté avec calcul.	Oui. Drain de Kher.
LIMA	1953	35 F	douleur de l'hypochondre droit, nausées, vomissements, ictère.	2 ans	péritonite biliaire + calcul	AVB et C. Chol.dilaté + calcul bile dans le péritoine.	Oui Drain de Kher.
LIMA	1953	48 M	coliques hépatiques Ictère.	4 ans	Calcul du cholédoque	AVB et C. Chol.dilaté avec calcul.	Oui Drain de Kher.
LINTZ	1927	48 F	douleurs de l'hypochondre droit irradiant dans le dos.	5 ans		AVB.	
LOMBARD	1957	58 F	coliques hépatiques récidivantes, troubles dyspeptiques, diarrhée après les repas gras.	39ans	lithiase vésiculaire	AVB et C. chol. et foie normaux.	Oui. Section du X droit amélioration+++

AUTEUR	Année	Age Sexe	Symptômes	Durée d'évolution	Diagnostic pré-opératoire	Découvertes anatomiques.	Vérification per-opératoire ou par drain + remarques.
MALMSTROM	1957	62 M	douleur hypochondre droit et épaule gauche	?		AVB. Chol. et foie normaux.	Oui drain de Kher.
MANN	1957	69 M	douleurs abdominales intermittentes, fièvre frissons, ictère.	6 ans	Cholédoque obstrué par calcul	AVB et C. Chol.dilaté + calcul	Oui drain de Kher. Sphinctérotomie
MELVILLE	1937	48 F	douleur épigastrique vomissements, ictère	7 ans	cholécystite chronique	AVB	
MEYER	1929	21 M :	coliques hépatiques subictère.	5 ans	Cholécystite	AVB	
MOUZAS	1953	64 F	douleurs récurrentes de l'abdomen et de l'hypochondre droit Ictère	5mois		AVB et C. Chol.dilaté + calcul Pas de fossette vésiculaire, petit foie cirrhotique.	Oui Drain de Kher.
NAEGELI	1921	65 F	coliques hépatiques vomissements, ictère.	30 ans		AVB. foie cirrhotique	
NAEGELI	1921	34 F	douleur de l'hypochondre droit, ictère, vomissements.	5 ans		AVB Chol.dilaté avec calcul.	
NEGRI	1961	39 F	douleur hypochondre droit. Les derniers temps: fièvre, coliques hépatiques, vomissements et ictère.	9 ans	obstruction du chol.	AVB et C. chol.dilaté + calculs Pas de fossette.	Oui. Drair de Kher pendant 21 jours. Manométrie : ouverture de l'Oddi à 12 cm d'eau.

AUTEUR	Année	Age Sexe	Symptômes	Durée d'évolution	Diagnostic pré-opératoire	Constatations anatomiques	Vérification per-opératoire ou par drain + Remarques.
NELSON	1949	30 F	dolor épigastrique à majoration ++ post prandial	2 mois	Cholécystite	AVB Chol.normal Pas de fossette.	
NEVILL	1954	23 M	dolor hypoch.droit	8 ans	Cholécystite	AVB chol.normal.	
NIEMACH	1908	60 F	dolor abdominales, vomissements, fièvre ictère.	2 sem.	Obstruction du chol.	AVB Chol.normal avec calcul.	
OSELLADORE	1956	32 F	coliques hépatiques par crises sans ictère.	2 ans	Cholécystite lithiasique	AVB et C. sténose du cholédoque distal, pas de calcul.	Oui Drain de Kher
PACHA	1960	18 F	dolor épigastriques	2 ans	Cholécystite	AVB et C. Chol.normal, pas de fossette. Ulcus duodénal	Oui Drain de Kher. Hypertonie de l'Oddi à manométrie. Résection des X.
PAOLINI	1959	42 F	douleurs abdominales diffuses.	12 ans	Cholécystite lithiasique	AVB et C. Chol.normal, pas de calcul. Foie normal.	
PASCUAL	1951	42 F	dolor épigastriques irradiant dans le dos vomissements fréquents amaigrissement, ictère.	1 mois	Obstruction par néo du cholédoque.	AVB. Cholédoque légèrement dilaté sans calcul. Pas de fossette, néo du foie.	Décès 1 mois après. Autopsie.
PASCUAL	1951	70 F	Ictère sans autre symptôme.	4 mois	Cancer de la tête du pancréas ?	AVB. Chol. normal Cancer du foie.	

AUTEUR	Année	Age Sexe	Symptômes	Durée d'évolution	Diagnostic per-opératoire	Constatations anatomiques.	Vérification per-opératoire Drain de Kher. Remarques.
PINES	1958	74 M	dolor épigastriques + ictère.	1 an	Cholécystite + lithiase	AVB. Chol.dilaté. Les dilatateurs passent facilement dans le duodénum.	Oui Drain de Kher.
POLIVY	1954	70 M	dolor intermittentes hypochondre droit, nausées, vomissements ictère.	1 an	cholécystite + lithiase	AVB et C. Chol. dilaté avec calcul	Oui Drain de Kher pendant 4 mois.
RAINS	1951	61 F	dolor intermittentes hypochondre droit, nausées, vomissements ictère.	14 ans	Cholécystite aiguë + calcul du cholédoque.	AVB. Cholédoque dilaté + calcul Fossette vésiculaire.	Oui Drain de Kher.
REID	1959	45 M	dolor hypochondre droit irradiant dans le dos, nausées, amaigrissement.	12 mois	Cholécystite appendicite subaiguë.	AVB et C. Cholédoque normal Fossette vésiculaire Pas de colon ascendant	Cholangio per-opératoire.
RHEINLANDER	1957	57 F	coliques épigastriques frissons, ictère.	8 ans	Calcul du cholédoque	AVB. Cholédoque dilaté et rétrécissement distal Calcul dans canal hépatique gauche.	Oui Drain de Kher Hémicolectomie pour adénocarcinome
ROBERTSON et BOWER	1940	45 M	troubles dyspeptiques Ictère.	2 ans	Cholécystite + obstruction du chol.	AVB et C. Cancer du cholédoque	Autopsie.
RODDA	1957	32 F	troubles dyspeptiques	3 ans	vésicule non fonctionnelle	AVB et C. Cholédoque normal	Oui Drain de Kher
SANTOS GUGUYAS	1947	60 M	aucune douleur, prurit frissons, fièvre, amaigrissement, ictère.	6 mois	Obstruction du chol. par lithiase.	AVB et C. Cholédoque dilaté avec calcul.	

AUTEUR	Année	Age Sexe	Symptômes	Durée d'évolution	Diagnostic per-opératoire	Constatations opératoires	Vérification per-opératoire + Remarques.
SARMA	1941	47 F	coliques hépatiques	?	Cholécystite chronique lithiasique	AVB. Cholédoque dilaté + calcul	
SARMA	1941	41 F	douleurs abdominales vomissements.	3 mois	Cholécystite	AVB	
SHARPE	1950	62 F	douleurs de l'hypochondre droit, nausées vomissements, ictère.	25 ans	Cholécystite chronique et lithiase du cholédoque	AVB et C. Cholédoque dilaté avec calcul.	Drain de Kher
SHERBINI	1949	20 F	douleur de l'hypochondre droit et de l'épigastre	10 ans	Cholécystite	AVB et C. cholédoque normal Pas de fossette vésiculaire.	
SCHMIDT	1928	30 F	douleurs épigastriques	6 ans	Lithiase vésiculaire	AVB et C. Cholédoque normal.	
SCHMORELL	1950	44 F	douleur hypochondre droit et ictère.	1 mois	calcul du cholédoque	AVB. Cholédoque dilaté avec calcul. Gros foie jaune.	
SCHULZ	1914	64 F				AVB et C. Cholédoque dilaté avec calcul.	
SEIL	1965	56 F	douleur hypochondre droit.	10 ans	cholécystite chronique	AVB et C. Chole. normal	Oui Papille normale à la sonde.
SMYTH	1949	72 F	douleur hypochondre droit et épigastre. Ictère.	3 ans	Cholécystite chronique et lithiase du cholédoque.	AVB et C. Cholédoque dilaté avec calcul. Pas de fossette vésiculaire.	Oui. Drain de Kher Spasme de l'Oddi.

AUTEUR	Année	Age Sexe	Symptômes	Durée d'évolution	Diagnostic per-opératoire	Constatations anatomiques	Vérification radio per-opératoire. + Remarques.
STONE	1908	54 F	douleurs épigastriques et ictère.	5 ans	Lithiase vésiculaire	AVB. Cholédoque dilaté avec calcul.	
TIMONEY	1948	70 F	coliques hépatiques sévères intermittentes	?	Cholécystite aigüe lithiasique.	AVB et C. Cholédoque dilaté avec calcul.	Oui drain de Kher.
TORRENCE	1920	38 M		3 ans	appendicite	AVB et C.	
VILLAREAL	1948	41 F	crampes hypochondre droit, frissons, fièvre amaigrissement, ictère.	4 mois	cholécystite + lithiase du cholédoque	AVB et C. Cholédoque dilaté + calcul. Pas de fossette. Le cathéter passe facilement le sphincter.	Oui Drain de Kher.
WEINER	1958	64 F	douleurs épigastriques	?	Lithiase du cholédoque	AVB et C. Cholédoque normal. Le cathéter passe aisément dans le duodénum.	Oui Drain de Kher.
WHIPPLE	1921	52 F	douleurs épigastriques nausées, vomissements, troubles dyspeptiques prurit, ictère.	?	Maladie biliaire.	AVB et C. Cholédoque dilaté avec calcul.	
WITTE	1960	21 F	coliques hépatiques	?	Vésicule exclue	AVB. Cholédoque normal Pas de fossette vésiculaire	Oui
ZIMMERMAN	1948	70 M	douleurs abdominales amaigrissement.	?	cancer du pancréas	AVB et C. Cholédoque dilaté. Reins polykystiques. Cancer du pancréas.	Autopsie.

CONCLUSION

L'absence de la vésicule biliaire est une malformation rare. Sa symptomatologie le plus souvent discrète explique le petit nombre d'observations cliniques rapportées.
La fréquence de la malformation peut être estimée à un pour mille, mais la discrétion fréquente de ses manifestations cliniques fait qu'elle reste souvent méconnue.

A propos d'un cas observé à l'Hôpital MOHAMED V de Rabat, nous avons effectué une revue de la littérature intéressant 140 observations.

Connue depuis l'Antiquité, l'absence de vésicule biliaire n'est cependant qu'une surprise d'autopsie jusqu'en 1900. Au début de ce siècle les observations se précisent, les découvertes chirurgicales sont plus nombreuses et l'apport de la radiologie (MACKMULL - 1930) permet une meilleure étude anatomique.
LATIMER (1947) puis GERWING (1963) font des revues complètes de la littérature.

Parallèlement, les progrès de l'embryologie permettent d'en préciser la pathogénie :

L'absence de vésicule biliaire peut se concevoir :

- soit par l'absence de développement de la portion caudale du sac hépatique primitif;
- soit par défaut de tunnelisation du diverticule caudale qui reste plein.

L'analyse des facteurs étiologiques ne révèle aucune cause précise, aucun terrain particulier.
L'observation de plusieurs cas dans une même fratrie fait évoquer un facteur héréditaire par KOBACHER (1950). Cette observation reste isolée.
L'âge des sujets opérés se situe entre 20 et 70 ans avec une discrète prédominance entre 40 et 50 ans.
Si l'âge n'a pas une grande influence, le sexe par contre avec deux fois plus de femmes que d'hommes constitue un facteur favorisant souvent noté en pathologie vésiculaire.

L'anatomie pathologique s'attache avant tout à affirmer l'agénésie vésiculaire. C'est l'examen radiologique par opacification des voies biliaires qui apporte les arguments majeurs.
Il permet en outre de préciser les malformations des voies biliaires associées à l'agénésie de la vésicule biliaire :

- le cholédoque fréquemment dilaté (30 % des cas)
- l'agénésie du canal cystique (plus de la moitié des cas).
- la présence d'une lithiase dans 24 % des observations prouve que la mucine vésiculaire n'est pas nécessaire à la formation du calcul. Par contre c'est le plus souvent dans un cholédoque dilaté (29 fois sur 34 lithiases) que l'on rencontre les calculs.

Les malformations artérielles et en particulier l'absence de l'artère cystique laissent envisager une possibilité de diagnostic précoce par l'artériographie.

Dans bon nombre de cas il n'existait aucune manifestation clinique et la malformation restait une surprise d'autopsie ou d'intervention.
L'analyse de la symptomatologie de 88 cas opérés permet cependant de brosser les tableaux cliniques le plus souvent empruntés.

- Syndrome évoquant une lithiase du cholédoque avec ictère, fièvre, décoloration persistante des matières.
- Tableau de cholécystite lithiasique avec crises de coliques hépatiques typiques avec irradiation de la douleur vers l'épaule droite, vomissements, sels et pigments biliaires dans les urines, selles plus ou moins décolorées et parfois subictère.

- Troubles dyspeptiques rebelles et génants qui conduisent à pratiquer un examen systématique radiologique des voies biliaires.

Dans les trois situations,le bilan radiologique est pratiqué et montre l'absence d'opacification vésiculaire.

Les radiographies pré-opératoires sont d'un faible secours. Tout au plus lorsqu'elles sont possibles en l'absence d'ictère, si la vésicule n'est pas opacifiée, peut-on évoquer l'agénésie vésiculaire. Bien qu'elle soit rarissime et les vésicules exclues d'origine lithiasique sont tellement plus fréquentes.

La radiographie per-opératoire constitue l'examen capital. Pratiquée après injection de produit opaque directement dans le cholédoque, c'est le seul moyen qui permette lors de l'intervention d'affirmer l'agénésie de la vésicule biliaire, en particulier en éliminant une vésicule intra-hépatique.

On conçoit qu'il soit difficile, devant une vésicule non opacifiée sur la radiographie d'évoquer une entité aussi rare que l'agénésie vésiculaire compte tenu de la fréquence des autres affections qui créent la même symptomatologie clinique et radiologique.

Ceci explique que le diagnostic pré-opératoire de l'agénésie de la vésicule biliaire n'ait jamais été posé.

Les signes en faveur du diagnostic d'absence congénitale de vésicule biliaire sont difficiles à isoler.

Nous retiendrons cependant :

- Une évolution ancienne
- L'absence d'un signe de MURPHY
- Une absence d'opacification radiologique de la vésicule biliaire.
- Un cholédoque dilaté dans son ensemble contrastant avec un bon écoulement biliaire et peu ou pas de rétention.

Au total, l'absence congénitale de vésicule biliaire devrait être évoquée devant une vésicule exclue radiologiquement et un cholédoque dilaté si les manifestations cliniques sont discrètes.

Les travaux modernes de radiologie vésiculaire et plus particulièrement ceux d'HERNANDEZ nous permettent de dire que l'artériographie sélective sera fréquemment utilisée dans le diagnostic des affections du tube digestif. Aussi peut-on espérer que les anomalies vasculaires signalées par OLLIVIER au niveau de la division de l'artère hépatique pourront être mises en évidence. Selon cet auteur l'agénésie de l'artère cystique accompagne fréquemment l'agénésie de la vésicule.

Vu, le Président de Thèse :

Pr. H.DESGREZ

Vu, le Doyen de la Faculté

Pr. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE.

BIBLIOGRAPHIE

ACEBAL J., MASSARELLI A.

Congenital anomalie of the gallblader : agenesis.
Bol. Soc. Cir. Rosario 1953, 20, 89.

AMADON P.D.

Agenesis of the gallblader associated with pancreatitis.
Amer. J. Surg., 1933, 19, 263.

ANDRADE M., AZEVEDO A.

Ausencia congenita da vesicular biliar. Coleperitonite.
Med. Cir. Farm., 1949, 157, 271.

ATAY A.K., KARACA F.

Congenital absence of the ballblader.
Turk. Tip. Cem. Med., 1949, 15, 626.

BELLOSO R.A.

Congenital absence of the gallblader.
Bol. Soc. Cir. Uruguay, 1951, 22, 663.

BOWER I.D.

Congenital absence of the gallblader.
Annals of Surgery, 1928, 88, 80.

CARNEVALI S.F.

Congenital absence of the gallblader.
Arch. Surg., 1959, 78, 440.

CASTRO N.P.

Congenital absence of the gallblader.
An. Paulist. de Med. e Cir., 1948, 55, 433.

CAYLOR H.D.

Congenital absence of the gallblader.
Am. J. Surg., 1952, 84, 352.

CERACI CL.

Congenital absence of the gallblader, diagnosis by operative cholangiographie.
Arch. Surg., 1959, 78, 437.

COTTINI G.F.

Congenital absence of the gallblader, a study of a case.
Prensa med. argent., 1949, 36, 1792.

DANZIS M.

Congénital absence of the gallblader.
Am. J. Surg., 1935, 32, 202-206.

DESGREZ H., LEDOUX-LEBARD G., HEITZ F.

Manuel d'anatomie radiologique.
Masson, Paris, I vol., 212 p.

DEYOE LE;, CASTRONUOVA J.J.

Congenital absence of the gallblader.
J. Med. Soc. New Jersey, 1950, 47, 422.

DIXON et LICHTMANN

Congenital absence of the gallblader.
SUrgery, 1945, 17, 11-18.

ECHEGARAY E., MINICONE H., BARROETAVENA J.

Ausencia congenita de vesicula biliar.
Rev. As. Med. Argentina, 1954, 68, 354.

ESCHNER

Congenital absence of the gallblader.
Med. New Philadelphia, 1894, 64, 548.

FASCE

Ausencia congenita de vesicula biliar.
Bol. Soc. Cir. Rosario, 1954, 21, 24.

FINNEY G., OWEN J.

The surgical aspects of congenital absence of the gallblader.
Report of two cases.
Ann. Surg., 1942, 115, 736-744.

FLANNERY M.G., CASTER M.P.

Congenital abnormalities of the gallblader.
Surg. Gyn. Obst., supplement, 1956, 103, 437.

FOWLER

Anomaly of the gallblader and bile ducts.
Medecine Times, 1917, 45, 230.

GAWINSKA-OSTROWSKA J., ALICHNIBWICZ A.

Polski tygod. lek., 1954, 9, 524.

GERWING Jr.W., COUNTRYMAN L.K., COMEZ A.C.

Congenital absence of the gallblader and cystic duct.
Ann. SUrg., 1961, 153, 113.

GILDENBERG M.M.

Congenital absence of the gallblader.
Illinois med., 1954, 105, 123.

GOLOB M;

J. Amer. Med. Ass., 1927; 89, 691.

GORDON and DRAGUTSKY

Congenital absence of the gallblader, report of a case.
J. Lab. and Clin. Med., 1942, 27, 594.

GRASSI G.

Agenesia de la cistifillea.
Atti e memorie della Soc. romana Chir., 1949, 7, 51.

GROSS R.E.

Congenital absence of the gallblader.
Arch. Surg., 1936, 32, 131.

HAAG W., WAGNER E.

Clinique et importance patho-physiologique de l'agénésie de la vésicule biliaire.
Der chirurg, 1958, 29, 103.

HECTOR A., LAUMONNIER

Anomalies congénitales de la vésicule biliaire.
Journal de Chirurgie, 1958, 75, 63.

HEGGLIN J., WIESER C.

Agénésie der Gallenblasen.
Schweiz. med. wschr., 1964, 94, (52), 1824.

HILLEMAND P., ROSENTIEL R., BRULE G.

Les agénésies de la vésicule biliaire.
Arch. Mal. App. Dig., 1949, 38, (5-6), 313.

IOVTEZ-TERESCHENKO

Congenital absence of the gallblader in man, report of a case.
J. Intern. Coll. Surg., 1956, 26, 279.

ISHIHAMA F.

Congenital absence of the gallblader, with stone in common duct.
Langenbecks Arch. Klin. Chir., 1927, 149, 183.

JUTRAS R., RICE E.C.

Congenital absence of the gallblader.
Clin. Proc. Child. Hosp. Wash., 1956, 12, 181.

KHER H.

Eine seltere Anomalie der Gallengauge.
Muench. Med. Wschr., 1902, 49, 229.

KOBACKER J.L.

Congenital absence of the gallblader; a possible hereditary defect.
Ann. Int. Med., 1950, 33(4), 1008.

LATHAM A.

Congenital absence of the gallblader.
Proc. Anat. Soc. G.B. and Ireland, 1898, 39-40.

LATIMER E., MENDEZ F., HAGE W.

Congenital absence of the gallblader, report of three cases.
Ann. Surg., 1947, 126, 229.

LIMA(L da C)

Ausencia congenita de la vesicula biliar.
Rev. Brasilia Cir., 1953, 25, 179.

LOMBARD R.

Agénésie vésiculaire, rélation d'un cas.
Acta. Gastro. entero. belg., 1957, 11, 925.

MACHMULL G.

Congenital absence of the gallblader.
Ann. Surg., 1930, 91, 789.

MALLET-GUY P., EICHOLZ L., COQUET G.

Anomalies congénitales des voies biliaires chez l'adulte et le grand enfant.
Acta Chir. belg., 1953, 52, 558.

MALMSTROM L.

Congenital absence of the gallblader, report on a case at operative cholangiography.
Acta Chir. Scand., 1953, 105, 440.

MANN A.S.

Chacot's intermittent fever with choledoco-lithiasis and congenital absence of the gallblader.
Ochsner clin. rep., 1957, 3, 30.

MELVILLE

A case of absence of gallblader and duodenal diverticulosis.
Acta Radio., 1937, 18, 65.

MENTZER

Anomalous bile ducts in man based in a study of comparative anatomy.
J.A.M.A., 1929, 93, 1273.

MEYER A.W.

Aplasia der gallenblasen.
Dtsch. Z. Chir., 1929, 219, 411.

MILLER

Congenital absence of the gallblader.
A.M.G. of Surg., 1936, 33, 314.

MONROE S.E.

Congenital absence of gallblader.
J. Int. Coll. Surg., 1959, 32, 369.

MOUZAS G., WILSON A.K.

Congenital absence of the gallblader with stone in common bile duct.
Lancet, 1953, I, 628.

NEGRI A.

Sull'agenesia della colecisti.
Gazz. Int. Med. Chir., 1961, 66, 2290.

NELSON W., HATCH F., JACKSON H.M.

Congonital absence of gallblader.
Surgery, 1949, 25, 916.

NEVILL G.E.

Congenital absence of gallblader.
Hast Afric. Med. J., 1954, 31, 23.

NIEMACH J.

A case of choledocotomy for cholesterin stone with agenesie of gallblader.
Surg. Gynec. Obst., 1908, 7, 487.

OLIVIER C.

Chirurgie des voies biliaires.
Ed. Masson, Paris, 1961.

PACHA M.

A propos d'une absence congénitale de vésicule biliaire.
Thèse Médecine Paris, 1960, n° 667, 35 p.

PAOLINI A.M.

Agenesia de la cistifella.
Minerva Chir. Torino, 1959, 14 (8), 435.

PASCUAL O.E.

Ausencia congenital del colecistico con cancer hepatico primario.
Rev. esp. enferm. Ap. Dig., 1951, 10, 581.

PAVEL I.

La vésicule biliaire et ses voies d'excrétion.
Masson édit. Paris, 1959, 287 p.

PINES B., GRAYZELL D.M.

Congenital absence of gallblader.
A.M.A. Arch. Chir., 1958, 77, 171.

POLYVY C., SACHS J.J.

Choledocolithiasis with congenital absence of gallblader.
A.M.A., Arch. Surg., 1954, 68, 720.

RAINS AJH.

Congenital absence of gallblader, cholangiographie, gallstones solvents.
Brit. J. Surg., 1951, 39, 37.

REID D.A.

Congenital absence of the gallblader, associated with high coecum and absence of ascending colon.
Brit. Medc., J., 1959, n° 5160, 1154.

RHEINLANDER H.F., BOWENS Jr.D.L.

Congenital absence of gallblader with cystic dilatation of the common bile duct.
New Eng. J. Med., 1957, 256, 557.

ROBERTSON H., ROBERTSON W., BOWER J.

Congenital absence of the gallblader, with primary carcinoma of the common duct and carcinoma of liver.
J.A.M.A., 1940, 114, 1514.

RODDA T.S., Mc BURNEY R.P.

Congenital absence of gallblader, report of a case.
Surgery, 1957, 41, 870.

ROMERO L.M.

Prensa Med. argent., 1965, 52 (30), 1807.

SANTOS-GUYUGAN G., PADUA C.B.

Complete absence of pain in biliary stone of common hepatic duct : congenital absence of gallblader.
Philippine J. Surg., 1947, 2, 153.

SARMA

Congenital absence of gallblader.
Am. J. Dig. Dis., 1941, 8, 139.

SCHACHNER

Anomalies of the gallblader and bile ducts.
Ann. of Surg., 1916, 64, 419.

SCHMORELL H.

Ictère par obstruction due à un calcul du cholédoque avec aplasie de la vésicule.
Zentrabl. Chir., 1950, 75, 1721.

SCHULZ J.

Bin Beitrag zu gallenstein chirurgie.
Beitr.Z. Klin. Chir., 1914, 92, 359.

SEIL V.

Kasuistischer Beitrag Zur gallenblasenagenesie.
Chirurg., 1965, 36 (II), 498.

SHERBINI M.K.

Congenital absence of gallblader.
Egyptian Med. J., 1949, 32, 73.

SMYTH M.J.

Congenital absence of gallblader.
Lancet, 1949, 301, 6547.

STONE J.S.

Amer. J. Med. Sci., 1908, 135, 889.

TALLMADGE G.

Congenital absence of gallblader.
Arch. Path., 1938, 26, 1060.

TILONEY F.X.

Congenital absence of gallblader with obstructive jaudice due to solitary gallstone.
N.Y. State J. Med., 1948, 48, 1506.

TORRANCE

Congenital absence of gallblader, report of a case.
Tr. Am. Ass. Obst. and Gyn., 1919, 32, 386.

VILLAREAL L.

Congenital absence of gallblader with case report.
Ann. Surg., 1948, 127 (4), 745.

WEINER J.J.

Congenital absence of gallblader.
Am. J. Surg., 1958, 96, 724.

WIPPLE

Surgery of the biliary tract, cases of post op discussion.
S. Clin. North America, 1921, I, 373.

WITTE H.G.

Münch. Med. Wschr., 1960, 102 (12), 577.

ZIMMERMAN L.E.

Congenital absence of gallblader.
Amer. Practionner, 1948, 3, 61.

agemp
EDITIONS
40 R. Pascal
PARIS 13e
TELEPHONE
535:18-93
535:18-62